

MANEJO DEL SHOCK HIPOVOLÉMICO EN PACIENTES POLITRAUMATIZADOS.

MANAGEMENT OF HYPOVOLEMIC SHOCK IN POLYTRAUMATIZED PATIENTS

Autor: Álvaro Bustamante Gómez

Directora: Rebeca Abajas Bustillo

Facultad de Enfermería. Universidad de Cantabria.

Trabajo de fin de grado. Junio 2019.

AVISO RESPONSABILIDAD UC

-

Este documento es el resultado del Trabajo de Fin de Grado de un alumno, siendo su autor responsable de su contenido.

Se trata por tanto de un trabajo académico que puede contener errores detectados por el tribunal y que pueden no haber sido corregidos por el autor en la presente edición.

Debido a dicha orientación académica no debe hacerse un uso profesional de su contenido.

Este tipo de trabajos, junto con su defensa, pueden haber obtenido una nota que oscila entre 5 y 10 puntos, por lo que la calidad y el número de errores que puedan contener difieren en gran medida entre unos trabajos y otros.

La Universidad de Cantabria, el Centro, los miembros del Tribunal de Trabajos Fin de Grado, así como el profesor tutor/director no son responsables del contenido último de este Trabajo.

ÍNDICE:

Resumen y palabras clave.....	3
Introducción.	4
Capítulo 1. Distribución de la mortalidad en el paciente con trauma grave.....	7
Capítulo 2. Impacto sociosanitario del paciente con trauma grave.....	8
Capítulo 3. Fisiopatología del shock hipovolémico en el paciente politraumatizado.....	10
1.1. Fisiología cardiovascular.....	10
1.2. Clasificación etiológica del shock.	11
1.3. Fisiopatología del shock hipovolémico de origen traumático.....	12
Capítulo 4. Abordaje del paciente traumático con shock hipovolémico.....	15
1.4. Algoritmo general de actuación del paciente con trauma grave.....	15
1.5. Manejo del shock hipovolémico.....	19
Conclusión.	26
Bibliografía.	28

RESUMEN

Las lesiones traumáticas graves suponen un importante problema de salud en todo el mundo que presenta un alto grado de afectación a la población joven y un elevado índice de discapacidades.

El objetivo de este trabajo es exponer el fuerte impacto de las lesiones traumáticas, así como desarrollar el manejo de una de las principales complicaciones: el shock hipovolémico.

El factor tiempo constituye una prioridad asistencial en este tipo de pacientes, ya que gran parte de los muertos tienen lugar durante la primera hora tras la ocurrencia del suceso, denominada "hora de oro". El trauma grave presenta una distribución trimodal de la mortalidad: inmediata, precoz y tardía. La instauración del shock hipovolémico pone en marcha una serie de mecanismos compensadores destinados a garantizar el aporte sanguíneo a los principales órganos.

El manejo del paciente politraumatizado conlleva la aplicación de un proceso asistencial jerarquizado que se lleva a cabo a través del principio ABCDE. La identificación del estado de shock así como su manejo comienza con el control de las hemorragias y presenta por objetivo lograr la estabilidad hemodinámica para conseguir una adecuada perfusión tisular. La fluidoterapia, los hemoderivados y el ácido tranexámico constituyen la primera línea de tratamiento.

Palabras clave: Trauma, hemorragia, shock.

ABSTRACT

Traumatic injuries represent an important health problem worldwide. Young population is the most affected by traumatic injuries and has a high degree of disabilities.

The aim of this work is to expose the impact of traumatic injuries, as well as to develop the management of hypovolemic shock, one of the main complications.

Time is a key factor in this kind of patients, since a large part of the deaths take place during the first hour after the occurrence of the event, the then called "golden hour". Major trauma has a trimodal distribution of mortality: immediate, early and late. The establishment of hypovolemic shock set off compensatory mechanisms to guarantee the blood supply to the main organs.

The management of those patients involve the application of a hierarchical assistance process that is carried out through the ABCDE principle. The identification and management of the hemorrhagic shock begins with the hemorrhage's control to achieve hemodynamic stability and adequate tissue perfusion. Fluid therapy, blood products and tranexamic acid are the first line of treatment.

Key words: Trauma, hemorrhage, shock.

INTRODUCCIÓN.

Las lesiones traumáticas constituyen un fenómeno global que se encuentra entre las principales causas de muerte y discapacidad. El problema presenta un espectro muy heterogéneo debido a la diversidad causal y a la gravedad de las lesiones que resultan, además la etiología es muy variada en función de la edad y la región estudiada.

A nivel mundial y según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), las muertes por causas externas se sitúan en la octava posición del ranking según la causa de muerte y corresponden con los accidentes de tráfico. En el año 2016, los traumatismos supusieron 4,9 millones de fallecimientos, siendo los accidentes de tránsito un 29% del total (1).

Los países con ingresos bajos fueron los más afectados por esta etiología, con 29,4 fallecimientos por cada 100.000 habitantes, en contraposición con los 18,8 por cada 100.000 que se identificaron en todo el mundo. En estos países, los accidentes de tránsito ocupan la décima posición en el ranking de muerte, puesto nada desdeñable teniendo en cuenta que en estas regiones las enfermedades transmisibles acaparan gran parte de la mortalidad. En los países con ingresos medios, los accidentes de tráfico se sitúan en el puesto número ocho, aunque suponen la mitad de víctimas con respecto al grupo anterior (1).

En cuanto a la etiología de las muertes traumáticas, a los accidentes de tráfico le siguen los suicidios y los homicidios. Las guerras, que constituyen un 3% de las muertes por traumatismos, suponen la principal causa de muerte en los países inmersos en conflictos bélicos (2). Por ejemplo, en el caso de Irak, entre 2003 y 2011 se registraron 460.000 fallecimientos, siendo los disparos y explosiones las principales causas responsables (3).

Desglose de las muertes por traumatismos

Causas de las defunciones por traumatismos, todo el mundo, 2004.

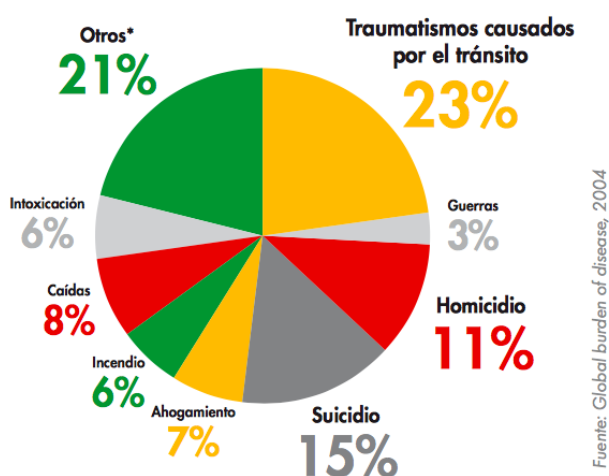


Figura 1: Desglose de las muertes por traumatismo en todo el mundo. Fuente: OMS. Traumatismos y violencia: Datos. [Internet]. 2010.

En Europa los accidentes, en general, suponen la quinta causa de muerte, con 77 fallecimientos por cada 100.000 habitantes. Los accidentes de tráfico muestran una tasa de mortalidad normalizada de 5,8 muertes por cada 100.000 habitantes. El suicidio, que ocupa la decimoquinta posición, provocó más fallecimientos que los accidentes de tráfico, registrándose 11 muertes por cada 100.000 habitantes (4).

Por países, Rumanía, Letonia, Croacia y Lituania registraron las mayores tasas de mortalidad por accidentes de tráfico (10 o más muertes por cada 100.000 habitantes), en contraposición con Suecia, Malta, Irlanda y Reino Unido que obtuvieron las tasas mas bajas (3,6 por cada 100.000 habitantes). Con respecto al suicidio, Lituania acapara la tasa más alta (hasta 30 suicidios por cada 100.00 habitantes); mientras que Chipre y Grecia las más bajas (entre 4 y 5 por cada 100.000 habitantes) (4).

En cuanto a nuestro país, las muertes por causas externas se sitúan en la quinta posición y, en el año 2016, provocaron un total de 15.668 de defunciones. La primera causa de mortalidad por lesiones externas es el suicidio, con un total de 3.569 de muertes, seguido de las caídas accidentales (3.019 de muertes) (5). Los accidentes por inmersión, ahogamientos y sofocación accidentales provocaron un total de 2.732 fallecidos y, los accidentes de tránsito, mostraron una disminución del 1,3% con respecto a 2015, saldándose con 1.890 víctimas mortales. Distinguiendo por sexos, el suicidio fue la primera causa de muerte en los varones, mientras que en mujeres lo fueron las caídas accidentales. Por edad, las lesiones externas constituyen la primera causa de mortalidad y discapacidad por debajo de los 35 años (5).

Es posible observar dos picos de incidencia por edad en la muerte traumática, a los veinte y a los ochenta años; sin embargo, el mecanismo lesional es distinto. En el primer grupo la causa radica principalmente en los denominados traumatismos de alta energía, mientras que en el segundo es más prevalente los traumatismos de baja energía. Se define traumatismo de alta energía aquel que provoca una transmisión vectorial de gran cantidad de energía entre la víctima y el objeto implicado en el suceso traumático, con la siguiente repercusión física, metabólica e inflamatoria. El traumatismo provoca lesiones óseas y además en los tejidos blandos. Entre este tipo de sucesos encontramos los accidentes de tránsito (colisiones entre vehículos, atropellos, caídas de motocicletas, colisiones contra objetos, etc.), accidentes desde altura y heridas por armas de fuego u otros elementos sujetos a propulsión mecánica. Por el contrario, los traumatismos de baja energía se deben a caídas desde la propia altura o a gestos inadecuados o repetitivos, existiendo en una gran cantidad de casos con factores de riesgo asociados como algún tipo de discapacidad física y/o sensorial o patología musculoesquelética, como puede ser la osteoporosis o la hipotonía muscular (6,7).

La asistencia extrahospitalaria adquiere en estos casos una gran importancia, ya que un elevado porcentaje de los fallecimientos tienen lugar antes de que la víctima llegue al centro hospitalario, es decir, en la propia escena del accidente o durante la evacuación. Se estima que en torno a un 60% del total de las muertes en pacientes politraumatizados tienen lugar antes del primer contacto con un centro asistencial. Las lesiones del sistema nervioso central se sitúan como la primera causa de muerte con un porcentaje que oscila entre el 50-70% del total de las muertes prehospitalarias. La siguen la hemorragia masiva manifestada en forma de shock

hipovolémico (10-25%), que será objeto de estudio de este trabajo y el shock séptico (3-17%) y el fallo multiorgánico (1-9%), que constituyen las principales complicaciones tardías.

En el año 2015 se publicó un estudio epidemiológico a nivel nacional denominado “RETRAUCI”(8), un proyecto elaborado a partir de pacientes ingresados en unidades de cuidados críticos de hospitales de todo el país, entre ellos el Hospital Universitario Marqués de Valdecilla (HUMV). La muestra del estudio fue de 2.242 pacientes y, entre otros aspectos, se recogieron datos acerca del tipo de asistencia “in situ” que habían recibido víctimas de accidentes traumáticos de gravedad. Del total, un 8,8% no recibió ningún tipo de asistencia sanitaria profesional y un 10,3% tan solo por una ambulancia no medicalizada. La mayor parte de la muestra (69,7%) fue atendida y trasladada al centro hospitalario por un soporte vital avanzado (SVA) y un 9,3% por un helicóptero.

Ese mismo estudio determinó que la causa más frecuente de politraumatismo fueron los accidentes de tránsito en coche, motocicleta, bicicleta o peatones (43% de la muestra), seguido de caída accidental (20,8%), precipitación (16%) e intento autolítico (7,9%). La estancia media en el servicio de UCI fue de 5 días y la mortalidad en el mismo de un 12,3% (8).

Resulta evidente que las lesiones traumáticas graves constituyen un grave problema en la salud pública mundial. El objetivo de este trabajo es plasmar el fuerte impacto que suponen los procesos traumáticos a nivel social, sanitario y económico. Por otra parte, pretende desarrollar por medio de una revisión bibliográfica la secuencia inicial en la asistencia de estos pacientes, incidiendo en profundidad en una de las complicaciones mas frecuentes y letales: el shock hemorrágico.

El Colegio Americano de Cirugía define el shock como “Síndrome clínico caracterizado por una inadecuada perfusión tisular, en el que el suministro de oxígeno y el volumen de sangre son insuficientes para satisfacer las necesidades metabólicas celulares” (9). De esta definición se deduce que el shock es un proceso patológico tiempo-dependiente, en el que el concepto más importante es la hipoxia de los órganos principales.

La asistencia a este tipo de pacientes es un proceso complejo que requiere entrenamiento y está basado en el trabajo en un equipo multidisciplinar bien coordinado. El profesional de enfermería constituye un eslabón esencial en este proceso, tanto en la realización de técnicas muy específicas como en la valoración continuada; además proporciona un entorno de seguridad para el paciente y cada actuación debe estar basada en la evidencia científica más reciente.

Con respecto a la estrategia de búsqueda, se han empleado las bases de datos Pubmed, Cochrane, Google Scholar y Scielo. La bibliografía utilizada posee una antigüedad máxima de diez años, a excepción de algunas monografías y libros que han resultado necesarios para desarrollar el tema actual debido a su relevancia. Se han seleccionado artículos en inglés y español. Para la realización de este documento, se han consultado un total de 85 artículos. Algunos artículos se han descartado por tener una antigüedad superior a 10 años, por no disponer de acceso al artículo completo o por no ser relevantes para el tema a estudio. Finalmente la bibliografía incluye un total de 58 referencias

CAPÍTULO 1: Distribución de la mortalidad en el politraumatismo severo.

La mortalidad del paciente politraumatizado se puede producir en tres periodos de tiempo, lo que se denomina distribución trimodal de la mortalidad: inmediata, precoz y tardía (10).

- **Inmediata:** La gravedad de las lesiones provoca la muerte del paciente de forma instantánea o a los pocos minutos de producirse el evento. La importancia de los daños hace que las lesiones sean incompatibles con la vida y las lesiones más frecuentes son las encefálicas severas, del tronco cerebral, médula alta, lesión cardiaca, el desgarramiento de grandes vasos o la obstrucción de la vía aérea, secundario a la disminución del nivel de consciencia o por cuerpo extraño (OVACE). Representa el 45% de las muertes (11).
- **Precoz:** Tiene lugar durante las primeras cuatro horas y supone el 34% de los fallecimientos (11). El paciente puede sobrevivir siempre que se emprendan inmediatamente medidas adecuadas de soporte. La mortalidad precoz responde fundamentalmente a traumatismos craneoencefálicos severos, insuficiencia respiratoria o la instauración de un shock hemorrágico.
- **Tardía:** La muerte sobreviene pasados varios días o incluso semanas desde que ocurrió el evento traumático y representan el 20% de las muertes (11). Existe una estrecha relación entre la asistencia practicada inicialmente con el pronóstico final y las muertes tardías. Destacan el fallo multiorgánico y la sepsis.

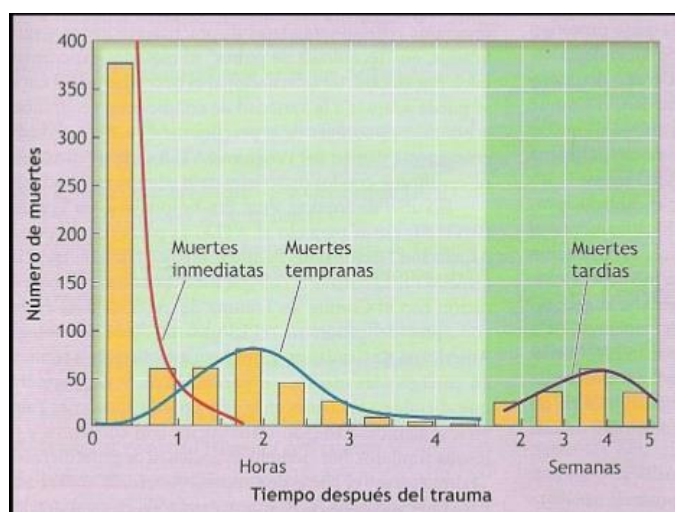


Figura 2: Distribución trimodal de la mortalidad en el trauma grave. : Fuente: American College of Surgeons. Advanced Trauma Life Support. 2015.

En relación a los tiempos de supervivencia, aparece el término “**hora de oro**”, introducido en la década de los setenta por el Doctor R. Adams Cowley. Se corresponde con el segundo pico de mortalidad de este tipo de pacientes y se estima que el emprendimiento de medidas específicas de estabilización y de traslado a un centro hospitalario en un periodo inferior a sesenta minutos una vez producido el accidente, desempeña un papel prioritario no solo para disminuir la mortalidad inmediata, sino también para disminuir tanto la mortalidad tardía como las secuelas

e incapacidades de los supervivientes. Pasado este periodo la mortalidad crece de forma exponencial. Algunas bibliografías manejan el concepto de los “**diez minutos de platino**”, reafirmando la importancia del factor tiempo e insistiendo en el soporte vital avanzada precoz. En la figura 2 se evidencia la elevada tasa de mortalidad durante la primera hora, especialmente durante los primeros minutos tras el suceso (12).

CAPÍTULO 2. Impacto sociosanitario del politraumatismo.

Los accidentes traumáticos constituyen una importante causa de mortalidad y provocan un abultado número de discapacidades. Teniendo en cuenta que la población juvenil se encuentra altamente afectada por este tipo de lesiones, se desprende un fuerte impacto social y económico. La Organización Mundial de la Salud (OMS) auspició en el año 2010 el estudio “The Global Burden of Disease Study” (GBD) (13), que aportó evidencia epidemiológica de las muertes e incapacidades de los supervivientes a diferentes enfermedades y traumatismos, así como su geodistribución.

A partir del GBD se puede extraer los conceptos de años de vida perdidos debido a una muerte prematura (Years of Life Lost [YLL]) y los años de vida en situación de discapacidad (Years of Life with Disabilities [YLD]). La combinación de ambos marcadores permite conocer el impacto que supone una enfermedad, en este caso los politraumatismos, en términos de carga social y sanitaria, y se plasma por medio del concepto de Disability-adjusted life years (DALY).

En el año 2010 los traumatismos supusieron un 11,2% del total del DALY global, con una cifra total de 278,6 millones de casos. El tipo de accidente causante de las lesiones presenta una distribución que varía significativamente según la región estudiada. Los accidentes de tráfico son los causantes de un mayor DALY global dentro de esta patología, y ocupa además el cuarto puesto en hombres dentro de los DALY totales, tal y como se recoge en la tabla 1. Con respecto a la mortalidad, recogida en la tabla 2, los accidentes de tráfico continúan siendo la primera causa de mortalidad dentro de las lesiones traumáticas y la octava dentro del ranking global. Los hombres son los más afectados por esta causa, obteniendo la sexta posición, frente a la dieciocho de las mujeres (13,14).

	Puesto que ocupan en función de los DALY totales		
	Total	Hombres	Mujeres
<i>Causa</i>			
Tráfico	10	4	15
Autolisis (self-harm)	18	13	26
Caídas	19	18	25
Violencia interpersonal	27	21	49

Tabla 1. DALY por trauma y sus causas según GBD. Puesto ordinal que ocupan con respecto a los DALY globales. Fuente: Alberdi F, García I, Atutxa L, Zabarte M. Epidemiología del trauma grave. Med Intensiva [Internet]. 2014 Dec 1 38(9):580–8.

	Puesto que ocupan en función de la mortalidad total		
	Total	Hombres	Mujeres
<i>Causa</i>			
Tráfico	8	6	18
Autolisis (self-harm)	13	13	21
Caídas	22	22	26
Violencia interpersonal	27	20	43

Tabla 2. Fallecimientos por trauma y sus causas según GBD. Puesto ordinal que ocupan con respecto a la mortalidad global. Fuente: Alberdi F, García I, Atutxa L, Zabarte M. Epidemiología del trauma grave. Med Intensiva [Internet]. 2014 Dec 1 38(9):580–8.

La figura 5 relaciona las principales lesiones externas con los diferentes picos de edad. Se observa que entre la población joven las principales causas de mortalidad se relacionan con los accidentes de tráfico, la violencia y la autolesión. A partir de los 65 años, la prevalencia de las causas anteriores disminuye considerablemente, mientras que las caídas suponen el principal motivo de muerte traumática. Este último hecho se justifica por el aumento de la incidencia de caídas en esta edad, además de otros factores de morbi-mortalidad asociados, como el consumo de anticoagulante que agudizan el sangrado.

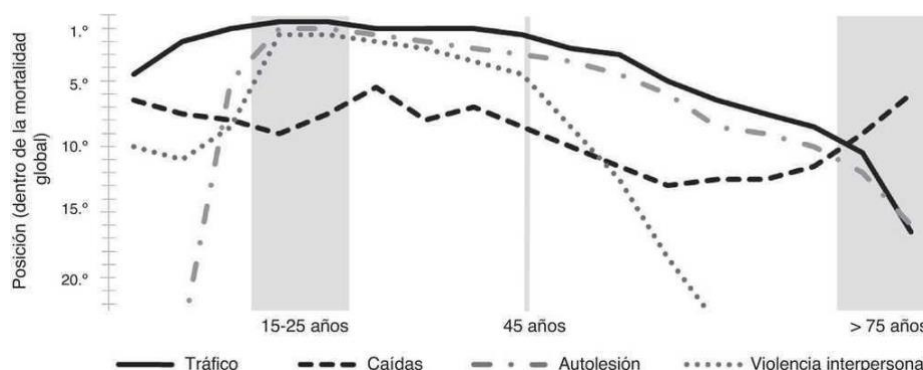


Figura 3. Posición que ocupan las causas de mortalidad traumática con respecto a la mortalidad global; variación en función de la edad. Fuente: Alberdi F, García I, Atutxa L, Zabarte M. Epidemiología del trauma grave. Med Intensiva [Internet]. 2014 Dec 1, 38(9):580–8.

En España los accidentes de tráfico ocupaban, según el estudio GBD de 2016, la posición número 32, lo cual contrasta con la octava que mantuvieron durante el año 1990 (15). Esta disminución responde a varios factores, en primer lugar, el empeño de organismos como la Dirección General de Tráfico (DGT) a través de campañas de sensibilización y concienciación de conductores y peatones, así como la intensificación de la vigilancia y el aumento de las sanciones administrativas por parte de la Guardia Civil. Por otra parte, cabe destacar la mejora en la red de carreteras y los avances tecnológicos de los vehículos en materia de seguridad que han conseguido disminuir la severidad de los siniestros (16).

El pasado año 2018 ha mantenido una tendencia de disminución de casos, con un total de 1.072 accidentes mortales que se han saldado con 1.180 muertos (el 80% varones), que suponen 18 menos que en 2017. La DGT achaca las distracciones y el consumo de alcohol y otras sustancias estupefacientes como los principales responsables de siniestralidad. Desde el punto de vista económico los accidentes de tráfico en su conjunto suponen casi el 1% del producto interior bruto (PIB) de nuestro país, lo que se traduce en una cifra de 10.275 millones de euros (17).

CAPÍTULO 3. El shock. Fisiopatología del shock hipovolémico en el paciente politraumatizado.

3.1. Fisiología cardiovascular.

El shock, entendido como una disminución de la perfusión tisular que provoca hipoxia a los tejidos, es un complejo síndrome clínico que presenta un amplio espectro etiológico. Para lograr comprender la fisiopatología responsable de la instauración de este cuadro clínico se debe atender a los tres elementos que conforman el aparato circulatorio (18).

- La **sangre**, líquido circulante encargado de transportar a los tejidos el oxígeno y los nutrientes, así como de recoger los productos de desecho resultantes del metabolismo celular y transportarlos a los correspondientes órganos de excreción.

El volumen de sangre total o volemia difiere en función del sexo, la edad, el peso o la altura, estimándose que en un adulto medio ronda los 5 litros, alrededor del 8% de su peso corporal. Para establecer una aproximación más acertada de la volemia de un paciente se emplea un algoritmo que relaciona las variables anteriores y que se conoce como Fórmula de Nadler, presentando una ecuación distinta para cada sexo (19):

Para varones = $(0.3669 \times \text{talla en m}^3) + (0.03219 \times \text{peso en kg}) + 0.6041$

Para mujeres = $(0.3561 \times \text{talla en m}^3) + (0.03308 \times \text{peso en kg}) + 0.1833$

El cálculo de este valor resulta fundamental para aquellos pacientes que presentan una depleción de la volemia y se debe asegurar su reconstitución lo mas cercana posible a su valor fisiológico.

- El **corazón** es un órgano musculoso constituido por cuatro cámaras que actúa a modo de bomba impulsando la sangre a las diferentes regiones corporales.

El volumen de sangre que el corazón es capaz de bombear en un minuto se conoce como gasto cardiaco (GC) y en el adulto sano es de 4-6,5 litros por minuto; es decir, un corazón sano es capaz de bombear prácticamente la totalidad del volumen sistólico del individuo en un minuto. El GC depende de dos variables: la frecuencia cardiaca (FC) y el volumen sistólico (VS), que es el volumen de sangre que el corazón es capaz de eyectar con cada latido. El cálculo del gasto cardiaco se obtiene a través de la siguiente fórmula: $GC = FC \times VS$ (20).

- Los **vasos sanguíneos**, divididos en arterias, venas y capilares, actúan como contenedor y vía de transporte de la sangre, presentando la capacidad de modificar su tono por acción hormonal y del sistema nervioso autónomo sobre la musculatura lisa. La estimulación sobre esta musculatura presenta como principal efecto la vasoconstricción, con el consiguiente aumento de la cifra de tensión arterial y gracias a

sustancias como la adrenalina, la noradrenalina, la angiotensina II o la vasopresina. El endotelio, constituido por la capa que tapiza el interior de los vasos sanguíneos desempeña un importante papel no solo en la regulación del tono vascular, también interfiere en la coagulación y actúa como parte del sistema inmunitario (21).

A modo de conclusión, el shock puede instaurarse por afectación de la bomba, que equivale al corazón, del continente, relativo a la sangre, o del contenedor, correspondiente a los vasos sanguíneos. En función de cual de estos tres elementos se muestre afectado, aparecerá un tipo de shock u otro, siendo tanto las manifestaciones clínicas como las opciones de tratamiento totalmente diversas entre sí. A lo largo del siguiente apartado se desarrollarán las diferentes presentaciones del shock que existen, para posteriormente centrarnos en el objetivo de este trabajo, el shock hipovolémico, cuya causa es la disminución del volumen vascular.

3.2. Clasificación etiológica del shock:

En función de los elementos que se muestren afectados y del origen etiológico de tal alteración, encontramos la siguiente clasificación (22,23):

- **Shock distributivo**, que se relaciona con el contenedor, es decir, con los vasos sanguíneos y la modificación del tono vascular. Se produce una disminución de las resistencias vasculares periféricas y con ello de la precarga y del gasto cardiaco. El resultado es la vasodilatación periférica. Dentro del mismo se distinguen tres subtipos.
 - El shock séptico es la manifestación clínica mas grave de una infección y se debe a la alteración de las citoquinas a la permeabilidad de las membranas endoteliales.
 - El shock anafiláctico es la respuesta a una reacción inmunológica exacerbada. El desencadenante es muy variado (fármacos, alimentos, picaduras) y es característico el edema de partes blandas, destacando el edema de glotis con el consiguiente compromiso de la vía aérea.
 - Por último, el shock neurogénico, se produce por la existencia de una lesión en el sistema nervioso que produce la pérdida de control del tono vascular. El resultado es una vasodilatación permanente.

Es el caso de la sección medular, de la que destaca la etiología traumática. En esta se produce una desconexión de las raíces nerviosas tanto a nivel de la lesión como por debajo de la misma y aparecen alteraciones sensitivas y motoras, entre ellas la pérdida en el control del tono vascular (24).

- **Shock cardiogénico:** Se produce debido a una alteración en la bomba cardiaca que se muestra incapaz de eyectar un volumen diastólico adecuado. La alteración del volumen diastólico repercute directamente en el gasto cardiaco, de manera que el organismo se

muestra incapaz de cubrir sus requerimientos hemodinámicos. Las causas pueden ser diversas: arritmias, infecciones en el corazón, infarto agudo de miocardio, etc.

- **Shock obstructivo:** Su causa radica en una patología que dificulta o impide el llenado y vaciado de las cavidades cardíacas, por lo que se compromete la perfusión tisular. Las principales causas son el taponamiento cardíaco, el aneurisma de aorta o el edema agudo de pulmón.
- **Shock hipovolémico,** también conocido como hemorrágico. Se trata de la primera causa de muerte en el paciente politraumatizado y principal responsable de inestabilidad hemodinámica y de hipoperfusión tisular. Cursa con una depleción del volumen intravascular, generalmente secundario a una hemorragia activa, se encuentre exteriorizada o no, aunque existen otras causas como alteraciones gastrointestinales o la exposición excesiva a calor (25). Las principales consecuencias de su instauración son la caída del gasto cardíaco y de la presión venosa, con la consiguiente repercusión clínica que pone en marcha una serie de mecanismos compensadores.

3.3. Fisiopatología del shock hipovolémico de origen traumático.

Cuando se produce una lesión traumática en la que existe una hemorragia activa susceptible de desarrollar un shock hipovolémico, el organismo establece una serie de prioridades fisiológicas que tienen por objetivo mantener una adecuada irrigación sanguínea a los principales tejidos corporales. En orden creciente de prioridad fisiológica, se identifican: el encéfalo, el corazón, los pulmones, los riñones y el hígado. Dichas prioridades fisiológicas se suplen focalizando un aporte sanguíneo rico en oxígeno y en glucosa. Existen dos desencadenantes fundamentales que activan al organismo a desarrollar una respuesta a la amenaza, son el dolor y la hipovolemia (6).

El conjunto de fenómenos fisiológicos y clínicos que el organismo desarrolla para hacer frente a una amenaza se conoce como síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS). El desencadenamiento de este fenómeno responde a un estímulo externo, en este caso en forma de traumatismo que provoca un desplazamiento de energía mecánica sobre un determinado área corporal. Por otra parte, dicho traumatismo puede provocar lesiones de continuidad susceptibles de ser colonizadas precozmente por diferentes microorganismos, que igualmente ponen en marcha la cascada de la inflamación.

Cuando se produce un traumatismo se activa una cascada inmunomediada a través de la ruta de la sangre, siendo los mastocitos, los fagocitos o los linfocitos, las moléculas centinelas capaces de detectar la existencia de un determinado daño tisular. La primera acción que va a desarrollar es la vasodilatación local y el edema intersticial, que provoca hiperemia, aumento de la temperatura y de la permeabilidad de los vasos. A su vez, se pone en marcha la acción linfática a través de los ganglios reconociendo patógenos, que analizan la entidad de la amenaza y activan mecanismos de mayor especificidad a través de la inmunidad adaptativa (26).

Debido a la magnitud de la amenaza que supone un politraumatismo, se desencadena una respuesta excesiva que puede resultar patológica para el paciente, por lo que se activa paralelamente una respuesta antiinflamatoria. En el caso del traumatismo, las moléculas protagonistas de la inflamación son las interleuquinas proinflamatorias, más específicamente la IL-6, detectable serológicamente durante un periodo de cinco días. Existen una serie de interleuquinas antiinflamatorias que tratan de corregir el exceso de inflamación, pero cuando el recuento de estas es excedido por las proinflamatorias, se instaura el cuadro de SIRS (27).

Para establecer la presencia del SIRS deben objetivarse al menos dos de los siguientes criterios (28):

- Temperatura mayor de 38º o menos de 36º.
- Frecuencia cardiaca mayor de 90 latidos por minuto o menor de 50 latidos por minuto.
- Alteración en el recuento leucocitario: más de 12.000 células/ml, menos de 4.000 células/ml o mas del 10% de células inmaduras en sangre.
- Frecuencia respiratoria mayor de 20 respiraciones por minuto o una presión parcial de dióxido de carbono (PaCO₂) menor de 32 mmHg, sugestiva de hiperventilación.

La instauración del proceso inflamatorio desencadena además un aumento de la concentración en sangre de insulina, cortisol, catecolaminas, vasopresina o aldosterona, entre otras. La mediación de la secreción de los diferentes tipos hormonales responde a diversas vías aferentes procedentes del lugar de la lesión que llegan al tronco del encéfalo y condicionan una respuesta sistémica a nivel del sistema nervioso central y del eje hipotálamo hipófisis, cuya magnitud es directamente proporcional a la intensidad del estímulo; de este modo, se inicia la respuesta paracrina.

La actividad hormonal comienza en el eje hipotálamo-hipófisis con un aumento de la producción de la hormona adenocorticotropa (ACTH), que es capaz de estimular a las glándulas suprarrenales para que secreten cortisol. Esta hormona fomenta la gluconeogénesis, facilitando el aumento de los niveles plasmáticos de glucosa y la consiguiente mejora de disponibilidad de la misma para el cerebro. Además interviene en el eje renina-angiotensina aldosterona para la retención de líquidos y preservar en la medida de lo posible el volumen de líquidos corporales. La vasopresina, conocida como hormona antidiurética, es también dependiente del hipotálamo y actúa mediada por indicadores fisiológicos sugestivos de depleción del volumen vascular provocando vasoconstricción por estímulo de la musculatura lisa y reteniendo líquidos. La situación de estrés metabólico generado por la multitud de estímulos neuroendocrinos favorece un aumento de la actividad tiroidea, especialmente de la tiroxina (T4) y la triyodotirodina (T3), que también mejoran la disponibilidad de glucosa en sangre (20,30).

La activación del sistema nervioso simpático del sistema nervioso autónomo junto con la liberación de sustancias vasoconstrictoras y la actividad hormonal, desencadenan una acción compensadora a la disminución de la volemia. A la par del aumento de la actividad simpática, se produce una reducción del tono vagal, provocando un incremento de la respuesta cardiovascular.

La respuesta se traduce en forma de vasoconstricción arterial que, junto con el aumento de las catecolaminas, provoca elevación de la presión arterial. En el caso de la circulación cerebral y coronaria la perfusión resulta prioritaria y apenas se produce vasoconstricción, gracias a la acción de sistema simpático. Por otra parte, el organismo trata de mantener el gasto cardíaco mediante la elevación de la frecuencia cardíaca y el aumento de la contractilidad a nivel del miocardio (31).

Comprender tanto la respuesta del organismo frente a una agresión traumática como los mecanismos compensadores que se ponen en marcha ante las diferentes alteraciones hemodinámicas, resulta fundamental para la adecuada asistencia de este tipo de pacientes. La necesidad de un aporte óptimo de oxígeno y glucosa a los principales órganos justifica tanto la respuesta endógena a través de rutas metabólicas alternativas como las diversas alteraciones neuro-hormonales. Asimismo, sirve de guía para el emprendimiento de medidas terapéuticas que favorezcan la supervivencia de la víctima con la menor repercusión posible sobre su homeostasia.

4. Abordaje del paciente traumático con shock hipovolémico.

El objetivo de este capítulo es desarrollar el algoritmo general para la asistencia del paciente politraumatizado, incidiendo en profundidad en los aspectos relativos a los casos en los que se instaura un shock hipovolémico secundario al traumatismo. Resulta prioritario que los diferentes componentes del equipo multidisciplinar interioricen este algoritmo, además de mantenerse en formación constante frente a las recomendaciones de las guías de práctica clínica más recientes.

4.1. Algoritmo general de actuación del paciente con trauma grave.

En la actualidad, la guía de práctica clínica con mayor aceptación de los profesionales sanitarios en América y en mas de treinta países es la desarrollada por el American College of Surgeons (ACS), que creó en 1980 el protocolo ATLS (Advanced Trauma Live Support). Esta guía se ha mantenido en constante actualización en base a diversos estudios científicos, publicando en el año 2018 su última edición, la número 10 (32).

El abordaje del paciente traumático se establece en base a una secuencia jerarquizada, que se puede desglosar en cuatro fases:

1. Valoración primaria y resucitación.
2. Valoración secundaria.
3. Reevaluación continua.
4. Cuidados definitivos.

- 1. Valoración primaria y resucitación:** Presenta por objetivo la localización de las lesiones potencialmente letales y su resolución inmediata a través de la secuencia ABCDE. Dicha secuencia, compuesta de cinco eslabones y nombrada por sus siglas en inglés, se trata de un proceso dinámico y jerarquizado que busca solucionar las complicaciones del paciente según se van encontrando, comenzando por la A y finalizando por la E.

Según los sistemas de atención ACLS (Advanced Cardiac Life Support) y ATLS, la primera fase de atención al paciente politraumatizado tiene que cumplir dos premisas (33):

- Descartar lesiones potencialmente mortales.
- Mantener una adecuada perfusión cerebral.

A. AIRWAY: Vía aérea con control cervical.

El objetivo será lograr permeabilizar la vía aérea (VA) con un óptimo control cervical, respetando el eje de la columna. La importancia del adecuado manejo de la vía aérea y de que ésta sea la primera acción a desarrollar radica en que la primera causa de muerte y discapacidad en el trauma es la hipoxia. Es necesario desarrollar las labores de soporte vital bajo la premisa de que un paciente politraumatizado

presenta lesiones medulares hasta que se demuestre lo contrario; de modo que tanto la vía aérea como el resto de regiones corporales serán manejadas respetando al máximo el eje cabeza-columna.

Para comprobar si la víctima presenta respiración espontánea, se procederá a abrir la vía aérea (VA) mediante la maniobra de tracción mandibular, en la que un interviniente se sitúa en la cabeza del paciente colocando sus manos a ambos lados de la misma sujetando el reborde de la mandíbula y ejerciendo una fuerza en dirección cefálica. De este modo, se logra aumentar el espacio laríngeo por elevación de la base de la lengua y de la epiglotis. La apertura de la VA continúa con la colocación de una cánula orofaríngea o si existe indicación, con el aislamiento de la misma a través de la intubación orotraqueal.

Con respecto a la inmovilización cervical, trata de limitar los movimientos de flexión-extensión, así como los laterales. Los primeros se logran mediante la colocación de un collarín de tipo Philadelphia previa retirada de casco si hubiese y, los segundos, con el control manual del rescatador situado en la cabeza de la víctima.

B. BREATHING: Respiración y ventilación.

Una vez permeabilizada la vía aérea se debe valorar el grado de ventilación del paciente. Para ello se observarán los movimientos torácicos valorando la entrada y salida del aire a través de la nariz, la boca. Además se recurrirá a la auscultación del cuello y tórax y a la exploración física de la víctima, prestando especial atención a la presencia de cianosis central o periférica.

Durante la valoración de la respiración, es fundamental descartar ciertas patologías que por su incidencia y compromiso de la vida del paciente deben ser descartadas en esta fase. Destacan el neumotórax a tensión, el neumotórax abierto o el volet costal.

Para la correcta valoración de la función respiratoria es fundamental la medición no invasiva de la frecuencia respiratoria y de la saturación de oxígeno. El objetivo será mantener saturaciones por encima del 95%.

En general, se procederá a oxigenar mediante ventilación no invasiva a través de una mascarilla con reservorio por encima de diez litros por minuto. En el supuesto de no obtener valores de saturación aceptables tras esta medida se deberá valorar la intubación y pasar a la ventilación mecánica invasiva con respirador.

C. CIRCULATION: Circulación y control de hemorragias.

El tercer escalón en el manejo del politraumatizado corresponde al control de la estabilidad hemodinámica, definido por la identificación del estado de shock, el control de las hemorragias, la canalización de accesos venosos de grueso calibre y la administración de la fluidoterapia.

La estabilidad hemodinámica se valorará en función de la frecuencia cardiaca y las características del pulso (intensidad, presencia distal y si es rítmico). La presión arterial no invasiva (PANI) debe monitorizarse siempre con ciclos cortos, si bien debe tenerse en cuenta que posee un valor predictivo bajo en los primeros estadios del shock, disminuyendo a medida que claudican los mecanismo compensadores. La PA se puede mantener en cifras cercanas a la normalidad hasta que las pérdidas hemáticas no superen el 30% de la volemia del individuo.

Para obtener una visión rápida del estado hemodinámico de la víctima se puede recurrir a la **“regla de los pulsos”**, según la cual, la presencia de pulso radial indicaría una presión arterial sistólica (PAS) de al menos 80 mmHg, mientras que la palpación de pulso femoral y carotideo sugiere una PAS mínima de 80 mmHg y 60 mmHg respectivamente.

La detección de un estado de shock hipovolémico se lleva a cabo en base a la clínica del paciente, siendo las principales manifestaciones clínicas las siguientes: frecuencia cardiaca aumentada, incapacidad para la palpación del pulso en las regiones corporales distales (pulso pedio y radial), piel pálida, fría y sudorosa, mucosas cianóticas, disminución de la diuresis, agitación en las primeras fases que tiende a la letargia según avanza el shock y polipnea y taquipnea en los estadios más avanzados (34,35).

En la tabla 4 se exponen los cuatro grados de shock en función de la pérdida sanguínea y su correlación con las manifestaciones clínicas que presentan:

CLASE				
PARÁMETRO	I	II	III	IV
Sangrado (ml)	<750	750-1500	1500-2000	>2000
Sangrado (%)	<5	15-30	30-40	>40
FC (lpm)	<100	>100	>120	>140
Presión arterial	normal	Disminuida	Disminuida	Disminuida
FR (rpm)	14-20	20-30	30-40	>35
Diuresis (ml/h)	>30	20-30	5-15	Negativo
Síntomas SNC	Normal	Ansiedad	Confusión	Letargo

Tabla 3: Manifestaciones clínicas según el grado de shock. Elaboración propia.
Fuente: Gutierrez G, Reines HD, Wulf-Gutierrez ME. Clinical review: Hemorrhagic shock. Crit Care [Internet]. 2004 Apr 2, 8(5):373.

La instauración de un estado de shock es una de las principales complicaciones en este tipo de pacientes y, en primera instancia, debe atribuirse siempre a la existencia de una hemorragia, sea interna o externa. Se considera que una persona entra en estado de shock hipovolémico cuando su cifra de volemia se muestra disminuida en una tercera parte.

Paralelamente a la valoración, se debe asegurar el acceso venoso mediante dos vías venosas periféricas de grueso calibre (entre 14 y 16G), preferiblemente en la región antecubital.

Con respecto a la reposición de líquidos a través de la sueroterapia, se desarrollará en profundidad a lo largo del apartado 4.2.

D. DISABILITY: Examen neurológico.

Para la valoración del estado neurológico del paciente se emplea la Escala de Coma de Glasgow, que es fácilmente aplicable y reproducible. La escala valora tres parámetros: Respuesta ocular, respuesta verbal y respuesta motora, asignando una puntuación a cada parámetro, cuyo sumatorio otorga la puntuación final. En función de la puntuación se puede establecer la severidad del paciente: Leve (14-15 puntos), moderado (13-9 puntos) y severo (8 o menos puntos).

El siguiente aspecto a valorar son las pupilas, de las que se evaluarán el tamaño (mióticas, medias y midriáticas), la simetría (isocóricas o anisocóricas) y la reacción a la luz (reactivas o arreactivas). El hallazgo de anisocoria durante la exploración neurológica es signo de alarma, y debe enfocar la asistencia hacia una lesión en el sistema nervioso. La arreactividad pupilar constituye un factor de mal pronóstico hasta en un 70% de los casos (36).

Si se ha producido una TCE se debe extremar la vigilancia de la víctima y reevaluar periódicamente su estado neurológico. Además, existen algunos signos con alto valor predictivo que sugieren la existencia de una fractura en la base del cráneo: Equimosis periorbitaria (ojos de mapache), otorragia y signo de Battle (Equimosis en el mastoide).

En relación a los valores de presión arterial, resulta prioritario mantener una presión arterial media por encima de 90 mmHg para asegurar una adecuada perfusión cerebral y los cuadros de hipotensión deben atribuirse a una hemorragia y no a una lesión cerebral (17).

E. EXPOSSURE: Exposición.

Por último, se debe desvestir al paciente para valorar la integridad cutánea y localizar lesiones que hayan podido pasar por alto hasta el momento. Para ello se deben cortar todas las prendas que lleve el paciente teniendo cuidado de que no disminuya la temperatura por el riesgo de producir hipotermia. Es fundamental examinar la región posterior, para lo cual se le movilizará en bloque en decúbito lateral con la presencia mínima de tres sanitarios, uno de ellos situado la cabeza y encargado de liderar la movilización garantizando la integridad del eje cabeza-columna. A continuación se le cubrirá con mantas térmicas

2. **Valoración secundaria.** La fase de valoración secundaria se inicia una vez se hayan identificado las lesiones potencialmente letales. Esta fase es más lenta que la anterior y busca localizar lesiones asociadas al traumatismo que han pasado desapercibidas durante la fase anterior. Consiste en realizar una exploración de cabeza a pies empleando la inspección, la percusión, la palpación y la auscultación.

Esta fase se lleva a cabo en profundidad en el medio hospitalario, y puede requerir la realización de pruebas diagnósticas, especialmente de imagen. Es habitual que se localicen lesiones susceptibles de ser valoradas por diferentes especialidades, subrayando la importancia del trabajo en equipo multidisciplinar.

El paciente politraumatizado es especialmente vulnerable a experimentar cambios, generalmente de aparición brusca. Resulta fundamental la **reevaluación constante** en todas las etapas asistenciales y, en caso de detectar alteraciones vitales, actuar según el ABCDE. Este hecho se puede mantener incluso tras lograr la estabilización del paciente y puede responder a la agudización de lesiones que no han sido detectadas.

La asistencia inicial culmina con la aplicación de los **cuidados definitivos** en las Unidades de Cuidados Intensivos, bajo una minuciosa vigilancia. Las primeras 24 horas resultan cruciales, ya que registra las mayores tasas de mortalidad. Los cuidados integrales al paciente politraumatizado presentan por objetivo lograr la supervivencia del paciente y disminuir en la medida de lo posible las lesiones incapacitantes.

4.2. Manejo del shock hipovolémico.

La identificación del estado de shock, así como el emprendimiento de las medidas necesarias para su control, tiene lugar durante la fase de "Circulation" de la valoración primaria. Tal y como se desarrolla en el apartado anterior, resulta prioritario la detección de hemorragias activas, tanto internas como externas. El diagnóstico de las hemorragias externas se lleva a cabo a través de la exploración física de la víctima, relativizando los diferentes hallazgos con su situación clínica. Por el contrario, la detección de las hemorragias internas resulta más complejo, salvo

que se encuentren exteriorizadas a través de una apertura fisiológica del organismo. Por tanto, durante la asistencia inicial, el diagnóstico de las últimas es necesariamente clínico.

-Control de las hemorragias externas.

La secuencia de actuación para el control de una hemorragia que propone la International Trauma Live Support (ITLS) es la siguiente (figura 4): presión directa sobre el foco hemorrágico, empleo del torniquete, aplicación de apósitos hemostáticos y, en última instancia, la intervención quirúrgica (37, 38).

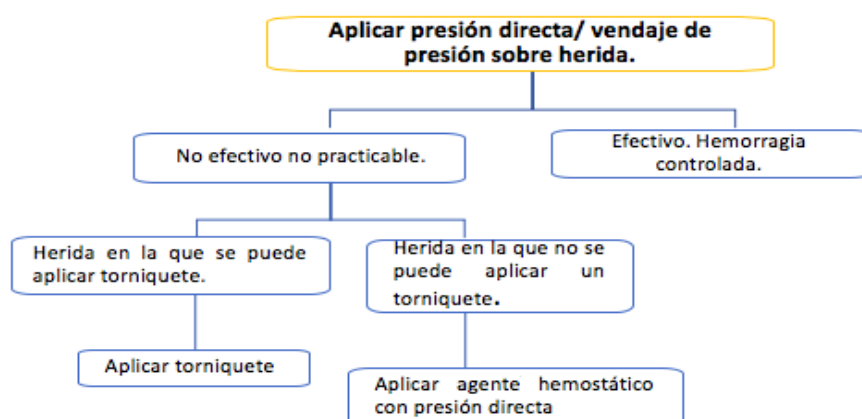


Figura 4: Algoritmo para el manejo de la hemorragia externa. Elaboración propia. Fuente: Advanced Trauma Life Support. ATLS, curso Avanzado para cirujanos. 10ª edición, año 2018.

La **presión directa** se lleva a cabo mediante la aplicación de apósitos sobre el lecho de la herida y ejerciendo una presión externa directa sobre los mismos. Esta presión puede ser manual o a través de un vendaje compresivo. En el caso de heridas exanguinantes en la cavidad torácica, la aplicación de un vendaje compresivo debe realizarse con la precaución de no limitar la expansión torácica. Con respecto a los apósitos primarios que se colocan en contacto directo con la herida, no deben ser retirados cuando se empapen de sangre, ya que con su retirada se elimina el coágulo creado. La actuación será agregar más apósitos por encima de los primeros.

Las maniobras de elevación del miembro y presión proximal han demostrado ser inefectivas para el control de la hemorragia, por lo que quedan desestimadas como métodos de hemostasia en sangrados que no ceden mediante presión directa (39).

Por tanto, cuando la compresión directa no resulta efectiva está indicado el uso del **torniquete**. Esta maniobra ha suscitado mucha polémica y anteriormente su uso quedaba relegado a la última opción. Los datos aportados en los últimos grandes conflictos armados ha otorgado a esta herramienta un papel fundamental y extiende su uso al entorno civil. Se ha demostrado que las principales complicaciones asociadas a su empleo responden al propio estado del paciente y a la prolongación de los tiempos de aplicación (40).

La técnica de aplicación del torniquete consiste en su colocación en la región proximal del miembro afectado, con una presión suficiente para detener la hemorragia, denominada presión de oclusión de extremidades (POE). En el caso de adultos, se estima que se debe aplicar una presión sobre el torniquete comprendida entre 200 y 300 mmHg. Se ha demostrado que pasada una hora con el torniquete apenas se registra evidencia de lesión muscular; sin embargo, a las dos horas de isquemia se aprecia un aumento de las concentraciones de ácido láctico y de creatinina fosfocinasa, marcadores de lesión muscular. En definitiva, se recomiendan su empleo en un rango de tiempo comprendido entre los 60 y los 90 minutos, estableciendo como tiempo máximos las dos horas (41).

Los intervalos de reperusión, consistentes en disminuir la presión del torniquete para la perfusión distal de la extremidad, no deben aplicarse durante el tiempo máximo de indicación del torniquete (2 horas). En los casos en los que se estime que la aplicación va a ser superior a dos horas y media, se debe aplicar un intervalo de reperusión de 10 minutos una vez pasadas las dos horas desde la colocación. Estos intervalos de 10 minutos se repetirán con una frecuencia horaria hasta la llegada al hospital (42).

En cuanto a los modelos más respaldados por la evidencia científica, destacan el Combat Application Tourniquet (CAT), el Emergency Medical Tourniquet (EMT), y el Stretch Wrap and Tuck Tourniquet (SWAT-T). El CAT está compuesto de una correa para su fijación a la extremidad y un mollinete de aluminio, además de un velcro para un ajuste completo. El EMT se trata de un torniquete de tipo neumático, similar al manguito de un esfigmomanómetro y el SWAT-T, es un dispositivo elástico que aplica presión a través de su estiramiento (39, 43-45).

Cuando la herida sangrante se encuentra en una región corporal en la que resulta imposible la aplicación de un torniquete y la presión directa es insuficiente, se debe proceder al **empaquetado de la herida** (Wound packing) combinado con apósitos hemostáticos. Estas regiones son principalmente la zona axilar, la inguinal y el cuello.

Para el empaquetado de la herida se procede del siguiente modo. En primer lugar se debe exponer la herida retirando todos los apósitos y los coágulos que se encuentren en su interior. Si es posible, se localizará el vaso sanguíneo sangrante y se ejercerá una presión directa contra el hueso mientras se introduce la venda hemostática o simple desde el fondo hacia la superficie del lecho. De este modo se obtendrá una herida empaquetada sobre la que se debe ejercer una presión directa durante 3 minutos si se han utilizado compresas hemostáticas y de 10 minutos en caso de compresas convencionales. Por último, se realiza un vendaje compresivo con fuerte presión con venda elástica.

Los apósitos hemostáticos más empleados son el QuikClot® (impregnado en caolín) y el Celox® (impregnado en chitosán). Deben aplicarse con la precaución de que solo entren en contacto con la región sangrante, ya que puede provocar abrasiones en el tejido perilesional (38, 41).

El último eslabón para el control definitivo de la hemorragia se realiza necesariamente en el medio hospitalario, a través de la terapia quirúrgica.

Uno de los principales focos de pérdida hemática del paciente traumático son las propias lesiones óseas, siendo especialmente sangrantes las que se producen en la pelvis (más de 2.000 ml) y en el fémur (entre 1.000 y 2.000 ml), ambas capaces de instaurar un grado de shock III o IV. Otros huesos largos de menor tamaño como el húmero (entre 500 y 750 ml), la tibia y peroné (entre 500 y 1.000 ml), o el radio y cúbito (entre 250 y 500 ml), podrían causar un shock de grado II. Se debe tener en cuenta que el shock hipovolémico es resultado de la suma de varias lesiones sangrantes y algunas de ellas pueden pasar desapercibidas en la asistencia inicial (33).

-Obtención de accesos venosos.

Una de las acciones básicas para comenzar la terapia de resucitación es la obtención de accesos venosos de grueso calibre, preferentemente en la región antecubital. Las recomendaciones dictan introducir al menos dos catéteres venosos periféricos, del mayor calibre y la menor longitud posible, con el fin de infundir mayor cantidad de volumen. Se estima que el calibre mínimo debe ser de 18G, aunque el ideal es el de 14G (39).

El shock hipovolémico provoca el colapso de las venas por reducción de las resistencias venosas periféricas debido a la disminución de la precarga. Este hecho dificulta en gran medida la canalización venosa por lo que si pasados 60 segundos no se ha logrado, se debe recurrir a la vía intraósea (IO). Esta presenta un bajo índice de complicaciones (en torno al 1%) y en personal entrenado se obtiene con bastante rapidez. La técnica no resulta especialmente dolorosa, pero la apertura del lecho vascular de la médula ósea con la infusión del primer bolo provoca un dolor intenso. En el paciente consciente, la administración de Mepivacaina 2% subcutánea y de Lidocaína 2% por el propio acceso, consigue reducir significativamente el dolor (46).

La principal contraindicación de la vía IO es que no se puede insertar en un hueso que se encuentre fracturado por el riesgo de extravasación del líquido. Además, se debe tener en cuenta que la administración de soluciones hipertónicas por este medio presenta una limitación de dos horas de duración (46).

En el caso de no obtener un acceso por medio de ninguno de los dos métodos anteriores, quedaría indicado el acceso venoso central (39).

-Administración de fluidoterapia, hemoterapia y medicación.

El objetivo de la resucitación con líquidos en el shock hipovolémico es lograr la perfusión de los órganos diana. El aumento de la volemia obtiene un aumento de la precarga y de la presión arterial media (PAM) y se estima que se deben obtener unas cifras de presión arterial sistólica entre 80-90 mmHg. En pacientes con traumatismo craneoencefálico, la hipotensión provoca un peor pronóstico, por lo que se recomienda una presión sistólica de al menos 110 mmHg, o una PAM entre 80-90 mmHg. La sobreexpansión de la volemia presenta efectos negativos, por lo que no se recomienda sobrepasar estas cifras. Por otra parte, se debe tener en cuenta que la resucitación con líquidos debe estar precedida del adecuado control de las hemorragias, en caso

contrario puede producir efectos deletéreos por exacerbación del sangrado debido al aumento de la presión arterial (37). Por otra parte, la infusión de los líquidos deberá realizarse a una temperatura normotérmica (47), aspecto desarrollado en el apartado de prevención de la hipotermia.

Con respecto a la reposición de líquidos a través de la sueroterapia existe una gran controversia, especialmente en lo que respecta al uso de cristaloides frente a los coloides. Los cristaloides más empleados son el suero salino fisiológico al 0,9% y el ringer lactato y presentan la capacidad de expandir el volumen vascular entre 100 y 200 ml por cada litro infundido; sin embargo su permanencia en el espacio vascular no es superior a una hora. Se ha demostrado que el ringer lactato en comparación al salino al 0,9% posee más complicaciones y reporta mayores tasas de mortalidad. Además, en pacientes con sospecha de traumatismo craneoencefálico (TCE) su uso quedaría contraindicado ya que es ligeramente hipotónico con respecto al plasma y provoca disminución de la osmolaridad plasmática, agravando el daño cerebral. La ventaja del ringer es que desarrolla menos acidosis metabólica hiperclorémica que el salino al 0,9% (48).

Los coloides consiguen una mayor expansión del plasma que los cristaloides y presentan una permanencia vascular de cuatro a seis horas; sin embargo, poseen la desventaja de provocar reacciones alérgicas (49). La albúmina humana es un coloide natural que posee un alto poder oncótico. Su empleo resulta controvertido, ya que ha reportado mayores tasas de mortalidad (48). A pesar de lo anterior, tanto el Colegio Americano de Cirugía como las guías ATLS priorizan el empleo de cristaloides para el aumento del volumen circulante en el shock hipovolémico, ya que han aportado mejores datos de supervivencia (50, 51).

El volumen a infundir va a depender de la magnitud de las pérdidas hemáticas, y se deberá valorar la respuesta hemodinámica a la fluidoterapia tras la infusión de cada 500 mililitros, generalmente de suero salino fisiológico al 0,9%. La respuesta hemodinámica puede ser: satisfactoria (la presión arterial remonta y se mantiene en el tiempo), transitoria (la presión arterial remonta pero tiende a disminuir) o insatisfactoria (no se logra un aumento de las cifras de tensión arterial) (33). Si la acción de los cristaloides resulta ineficaz y se administran coloides, no se debe sobrepasar la dosis de 33-50 ml/kg en 24 horas, con una estricta vigilancia posterior de la función renal (47).

Las soluciones hipertónicas quedarían indicadas para los TCE, ya que producen una disminución de la presión intracraneal por migración del líquido del espacio intracelular al extracelular vascular (52).

En los grados de shock de tipo III y IV estaría indicada la transfusión de hemoderivados. En los pacientes hipovolémicos, se consideran cifras para la transfusión la hemoglobina igual o inferior a 7 g/dl y el hematocrito disminuido por debajo del 30%, si bien los últimos estudios otorgan mayor importancia a los parámetros hemodinámicos que a los de laboratorio. Los hemoderivados constituyen un básico en la resucitación en el shock y deben administrarse a la par de la corrección de la hipovolemia. Los hemoderivados a administrar son: concentrados de hematíes, plasma fresco, y plaquetas, en una proporción 1:1:1, además de fibrinógeno. El

plasma desempeña un papel fundamental por la aportación de factores de coagulación que facilitan la hemostasia endógena (37, 50).

En los pacientes traumáticos, el empleo de drogas vasoactivas (DVA) queda restringido en la primera línea de tratamiento, ya que han demostrado aumentar las complicaciones. Las DVA se deben reservar para los pacientes cuya respuesta a la fluidoterapia sea insatisfactoria. Cuando se administren se deben utilizar dosis pequeñas y detener su administración tan pronto como sea posible (53).

En cuanto a la medicación de elección ante la hemorragia no controlada, destaca el ácido tranexámico (Amchafibrin® y TXA en siglas). Se presenta en forma de ampollas de 500 mg en 5 ml para uso endovenoso. La concentración máxima se alcanza a los pocos minutos de la infusión rápida, asimismo presentan una vida media corta. Este medicamento se ha utilizado durante años para el control de la hemostasia en múltiples áreas y sus beneficios se encuentran sobradamente probados. La administración precoz ha reportado una importante disminución de la mortalidad, sin embargo la demora tras la concurrencia de la lesión disminuye su eficacia a razón del 10% por cada 15 minutos (37). Respecto a las complicaciones tromboembólicas, no se ha reportado un aumento en la incidencia tras su uso, aunque requiere de revisiones más profundas para alcanzar un mayor grado de evidencia (54).

En la resucitación hipovolémica con hemorragia activa, se administra una dosis de choque de 1 gramo de TXA diluido en 100 mililitros de suero salino fisiológico al 0,9% en 10 minutos. La segunda dosis, también de 1 gramo, se administra a continuación de la anterior en un periodo de 8 horas. No existe evidencia de que una tercera dosis muestre efectos beneficiosos (47).

Otro fármaco antifibrinolítico empleado en esta área es el ácido aminocaproico, sin embargo resulta hasta 10 veces menos potente que el TXA. Según el estudio CRAH-2, en el contexto de hipovolemia asociada a un traumatismo el fármaco de elección es sin duda el TXA (55).

-Control de la temperatura, la acidosis metabólica y la coagulopatía.

Muchos autores denominan a la hipotermia, la acidosis metabólica y la coagulopatía como la “triada letal”. Otros añaden a los anteriores la hipoxia y la hiperglucemia, constituyendo la “pentada letal” (56).

El mantenimiento de la temperatura corporal constituye una actuación prioritaria en la asistencia a los pacientes traumáticos, especialmente aquellos que muestran una disminución de la volemia. Su manejo viene especificado en el apartado “E” de la valoración primaria y requiere de una re-evaluación constante. Una importante complicación en este tipo de pacientes es la caída de la temperatura corporal hasta entrar en el rango de hipotermia, y se relaciona con un aumento de la mortalidad.

Se define **hipotermia** como una temperatura central inferior a 35° C, y se relaciona con las siguientes alteraciones fisiológicas: disminución del metabolismo hepático y de las enzimas de la cascada de coagulación, con disfunción plaquetaria y reducción de los factores de coagulación. Estas circunstancias potencian la severidad y la magnitud de la hemorragia a un ritmo directamente proporcional a la disminución de la temperatura (47).

Las principales recomendaciones para evitar la hipotermia son la retirada de la ropa húmeda, el calentamiento externo mediante la aplicación de mantas térmicas y la administración fluidoterapia en un rango de temperatura entre los 40 y 42°C. Para lograr esta temperatura existen aparatos calienta-sueros, si bien se prioriza sobre el uso de calentadores de infusión rápida, que disminuyen los tiempos hasta la administración. Para los pacientes con un grado severo de hipotermia y alto riesgo de sufrir una parada cardíaca, quedarían indicados los sistemas de calentamiento extracorpóreo (37, 47).

La **acidosis metabólica** surge como fruto de la hipoperfusión tisular, que se traduce en la disminución del oxígeno disponible. Inmediatamente se activan rutas metabólicas alternativas de tipo anaerobio que producen altos niveles de lactato, responsables de la disminución del pH. Además se potencia la hipotermia, ya que estas rutas metabólicas presentan una capacidad inferior con respecto a las convencionales de producir calor endógeno (56).

La prevención o tratamiento en su caso de la acidosis se basa en la correcta administración de los hemoderivados y de la fluidoterapia normotérmica. Cuando el cuadro clínico se encuentra fuertemente instaurado y el organismo se muestra incapaz de desarrollar con éxito los mecanismos compensadores, se debe administrar bicarbonato sódico.

La **coagulopatía** es la disminución de la capacidad de la sangre para desarrollar con eficacia los procesos de coagulación, puesto de manifiesto por una trombocitopenia y una elongación de los tiempos parciales de protrombina. En los estados de shock hipovolémico la causa radica en una depleción del volumen sanguíneo y constituye un importante valor predictivo de mortalidad. El tratamiento inicial se debe inspirar en la clínica del paciente, por encima de la corrección de los parámetros de laboratorio.

La primera línea de tratamiento consiste en la administración de hemoderivados, con especial atención sobre las plaquetas y el plasma fresco congelado, que contiene fibrinógeno (57).

Otro aspecto a considerar son los niveles plasmáticos de **calcio**. El calcio constituye un buen marcador de los niveles de fibrinógeno y del estado de acidosis. La hipocalcemia durante las primeras 24 horas está relacionado con un aumento de la mortalidad y una mayor necesidad de transfusión; además, provoca alteraciones hemodinámicas, vasodilatación y disminución de la contractilidad cardíaca (47).

Las recomendaciones dictan mantener unos niveles cálcicos superiores a 0,9 mmol/litro, administrando Cloruro Cálcico si se alcanzan concentraciones plasmáticas inferiores a este rango. La dosis estándar es de una ampolla de Cloruro Cálcico por cada cuatro concentrados de hematíes (37).

Hipotensión permisiva.

La infusión de grandes volúmenes de líquidos altera la hemostasia y la ósmosis normal del organismo. Debido a la breve permanencia de los cristaloideos en el compartimento vascular y su masiva administración en los estados de shock, se producen efectos celulares adversos que tienen repercusiones cardíacas y pulmonares. La resucitación hipotensiva consiste mantener un objetivo de presión arterial por debajo del rango fisiológico, para lo cual se requiere una disminución del volumen de la fluidoterapia a infundir (53).

La limitación de la fluidoterapia debe estar acompañada de una reevaluación constante de la tensión arterial, asegurando que la víctima muestre un pulso palpable, mejoría en el nivel de consciencia o una presión arterial sistólica superior a 90 mmHg. En caso de que todos los parámetros anteriores sean negativos, se deberá retomar la infusión intensiva de líquidos, garantizando una presión arterial sistólica por encima de 100 mmHg, una presión arterial media por encima de 65 mmHg o un pulso radial con características de normalidad. La estrategia de resucitación hipotensiva debe prolongarse hasta lograr el control de las hemorragias. La principal contraindicación es la sospecha de TCE, que exige valores de presión mas elevados (37, 58).

CONCLUSIÓN.

Los datos presentados en este trabajo ponen de manifiesto como las lesiones traumáticas graves suponen un importante problema de salud pública. Las víctimas afectadas por esta patología presentan un espectro muy amplio que abarca todas las edades; sin embargo, es responsable de un elevado porcentaje de muertes prematuras y discapacidades en la edad joven.

La incidencia de los sucesos traumáticos así como su mortalidad presentan una distribución muy desigual en las diferentes regiones del mundo. Las actividades preventivas promovidas principalmente desde las administraciones públicas, han demostrado resultar verdaderamente efectivas en la disminución de la incidencia de casos. Por otra parte, la mejora en la asistencia prehospitalaria y en la atención de estos pacientes en los diferentes hospitales de referencia, han logrado reducir drásticamente las tasas de mortalidad.

El shock hipovolémico se presenta como una de las principales complicaciones de la enfermedad traumática grave. El manejo de la hemorragia masiva involucra a un amplio abanico de profesionales de diversas especialidades y el trabajo en equipo multidisciplinar se convierte en el pilar básico para lograr una asistencia eficaz. El profesional de enfermería desarrolla un papel fundamental dentro del equipo, ya que proporciona un cuidado integral al paciente tanto durante las fases más críticas como en la valoración continua. La complejidad del manejo de esta patología requiere de la existencia de protocolos clínicos específicos para el paciente politraumatizado que se encuentren perfectamente integrados con los protocolos de hemorragia masiva de cada hospital.

La evidencia científica acerca de las prácticas clínicas más adecuadas para la asistencia a este tipo de pacientes se encuentra en constante actualización, por lo que tanto la formación continuada como la labor investigadora resultan fundamentales.

En definitiva, la atención al paciente politraumatizado es un proceso integral que requiere personal específicamente entrenado en la detección de lesiones y en la prevención de las complicaciones en diversos escenarios, tanto en el medio hospitalario como fuera del mismo.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Organización Mundial de la Salud. Las 10 principales causas de defunción [Internet]. [cited 2019 May 16]. Available from: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>.
2. Organización Mundial de la Salud. Traumatismos y violencia: Datos. [Internet]. 2010 [cited 2019 Mar 19]. Available from: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/44335/9789243599373_spa.pdf;jsessionid=EE9812392878BAF9E96990B8BE2137D0?sequence=1.
3. Hagopian A, Flaxman AD, Takaro TK, Esa Al Shatari SA, Rajaratnam J, Becker S, et al. Mortality in Iraq Associated with the 2003–2011 War and Occupation: Findings from a National Cluster Sample Survey by the University Collaborative Iraq Mortality Study. Mills EJ, editor. PLoS Med [Internet]. 2013 Oct 15 [cited 2019 May 26];10(10):e1001533. Available from: <https://dx.plos.org/10.1371/journal.pmed.1001533>.
4. Eurostats. Causes of death statistics. Eurostats. 2015;(July 2018):1–8.
5. Instituto Nacionalde Estadística (INE). Defunciones según la Causa de Muerte Principales causas de muerte por grupos de enfermedades 1 [Internet]. 2016 [cited 2019 May 26]. Available from: https://www.ine.es/prensa/edcm_2016.pdf.
6. Cuacuas V, Escobar M, Luis J, Hernández E. medigraphic.com Trauma de alta energía y su respuesta inflamatoria sistémica [Internet]. 2008 [cited 2019 Apr 9]. Available from: <http://www.medigraphic.com/pdfs/orthotips/ot-2008/ot081h.pdf>.
7. TEMA 2. FRACTURAS [Internet]. [cited 2019 May 26]. Available from: https://www.ucm.es/data/cont/docs/420-2014-02-18-02_Fracturas.pdf.
8. Chico-Fernández M, Llompart-Pou JA, Guerrero-López F, Sánchez-Casado M, García-Sáez I, Mayor-García MD, et al. Epidemiología del trauma grave en España. REgistro de TRAuma en UCI (RETRAUCI). Fase piloto. Med Intensiva [Internet]. 2016 Aug 1 [cited 2019 May 25];40(6):327–47. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0210569115001710>.
9. ACS/ASE Medical Student Core Curriculum Shock [Internet]. [cited 2019 May 30]. Available from: <https://www.facs.org/~media/files/education/corecurriculum/shock.ashx>.
10. Cortés C, Acuña Loreto, Álvarez Fernando. Manejo inicial del politrauma. Rev Hosp Clínico Chile [Internet]. 2013 [cited 2019 May 30];25:206-16. Available from: www.redclinica.cl.
11. Pallisera A. Mortalidad y errores en la atención al paciente politraumático. Estudio prospectivo. [Internet]. Universidad Autónoma de Barcelona; 2015 [cited 2019 May 30].

Available from: https://ddd.uab.cat/pub/tesis/2016/hdl_10803_382644/apll1de1.pdf.

12. Newgard CD, Schmicker RH, Hedges JR, Trickett JP, Davis DP, Bulger EM, et al. Emergency medical services intervals and survival in trauma: assessment of the 'golden hour' in a North American prospective cohort. *Ann Emerg Med* [Internet]. 2010 Mar [cited 2019 May 26];55(3):235–246.e4. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19783323>.
13. World Health Organization. Global Burden of Disease Study 2017. 2018;1–7.
14. Alberdi F, García I, Atutxa L, Zabarte M. Epidemiología del trauma grave. *Med Intensiva* [Internet]. 2014 Dec 1 [cited 2019 Mar 3];38(9):580–8. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0210569114001806>.
15. Soriano JB, Rojas-Rueda D, Alonso J, Antó JM, Cardona P-J, Fernández E, et al. La carga de enfermedad en España: resultados del Estudio de la Carga Global de las Enfermedades 2016. *Med Clin (Barc)* [Internet]. 2018 Sep 14 [cited 2019 May 29];151(5):171–90. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0025775318303312>.
16. Dirección General de Tráfico. Las principales cifras de la Siniestralidad Vial [Internet]. 2016 [cited 2019 Mar 5]. Available from: http://www.dgt.es/Galerias/seguridad-vial/estadisticas-e-indicadores/publicaciones/principales-cifras-siniestralidad/20171969_Las_principales_cifras_de_la_Siniestralidad_Vial_Espanaa_2016.PDF.
17. Dirección General de Tráfico. Siniestralidad vial 2018 [Internet]. [cited 2019 May 26]. Available from: <http://revista.dgt.es/es/noticias/nacional/2019/01ENERO/0103-Presentacion-balance-accidentes-2018.shtml#.XOq6QC0ryu4>.
18. Almada Asistente Dpto Básico de Cirugía Gonzalo Fernández M. SHOCK [Internet]. [cited 2019 Mar 19]. Available from: <http://www.fmed.edu.uy/sites/www.dbc.fmed.edu.uy/files/9.Shock-M.Almada.pdf>.
19. Zamudio Godínez L. Cálculos del volumen sanguíneo. Vol. 10, *Rev Mex Med Tran*. 2017.
20. García X, Mateu L, Maynar J, Mercadal J, Ochagavía A, Ferrandiz A. Estimación del gasto cardíaco. Utilidad en la práctica clínica. Monitorización disponible invasiva y no invasiva. *Med Intensiva* [Internet]. 2011 Dec 1 [cited 2019 Apr 4];35(9):552–61. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0210569111000246>.
21. Duboscq C. HEMATOLOGÍA Volumen 21 N° Extraordinario. EFisiología de la hemostasia normal: 19-30 [Internet]. 2017 [cited 2019 Apr 16]. Available from: <http://www.sah.org.ar/Revista/numeros/vol21/extra/07-Vol-21-extra.pdf>.

22. Clasificación del shock: sus cinco tipos y las causas subyacentes [Internet]. [cited 2019 Apr 15]. Available from: <https://www.elsevier.com/es-es/connect/medicina/clasificacion-del-shock-y-causas-subyacentes>.
23. Actualización del manejo del paciente en shock (versión digital) - Ana Navio - Google Libros [Internet]. [cited 2019 Apr 15]. Available from: <https://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=4gaMBQAAQBAJ&oi=fnd&pg=PT3&dq=clasificación+tipos+shock&ots=LZ3zWlq4WE&sig=qgpa1F1TZptpdcPTgLP9LSHZX0#v=onepage&q=clasificación+tipos+shock&f=false>.
24. Aspaym Madrid. Lesión Medular: Guía para el manejo integral del paciente con LM crónica [Internet]. [cited 2019 Apr 19]. Available from: www.aspaymmadrid.org.
25. Martin L, Koczera P, Zechendorf E, Schuerholz T. The Endothelial Glycocalyx: New Diagnostic and Therapeutic Approaches in Sepsis. Biomed Res Int [Internet]. 2016 [cited 2019 Apr 7];2016:1–8. Available from: <http://www.hindawi.com/journals/bmri/2016/3758278/>.
26. Regueiro González JR, López Larrea S, Gonzalez Rodriguez S, Martínez Naves E. Las moléculas de adhesión y sus ligandos. El tráfico leucocitario. Inflamación. In: Inmunología Biología y patología del sistema inmunitario. Panamericana; 2010. p. 145–54.
27. López-Durán. Enrique Peces García [Internet]. [cited 2019 Apr 3]. Available from: <https://www.ucm.es/data/cont/docs/420-2014-02-07-Trauma-Politraumatizado.pdf>.
28. Duarte J, Espinosa R, Sánchez G. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Aspectos fisiopatológicos. Rev la Asoc Mex Medician Crítica y Ter Intensiva. 2009; XXIII(4) 225-233.
29. Ramírez S, Gutiérrez I, Domínguez A, Barba C. Respuesta Metabólica al Trauma [Internet]. 2008 [cited 2019 Apr 14]. Available from: <http://www.medicrit.com/rev/v5n4/54130.pdf>.
30. Comisión Científica L y A, Sociedad Médica de México. JA, Academia de Medicina de México (1871-1887) B, Academia Nacional de Medicina de México. Gaceta médica de México. [Internet]. Vol. 140, Gaceta médica de México. Academia Nacional de Medicina; 2004 [cited 2019 Apr 14]. 71-76 p. Available from: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S001638132004000100012.
31. Liviano MI, Aneiro A, Olivera P, Alfonso de León G. shock hipovolémico. Consideraciones fisiopatológicas. [Internet]. Revista Médica Electrónica; volumen 28, nº4, 2006 [cited 2019 May 31]. Available from: http://www.revmatanzas.sld.cu/revista_medica/ano_2006/vol4_2006/tema08.htm.
32. ATLS 10ª edición. ¿Qué hay de nuevo? | Signos Vitales 2.0 [Internet]. [cited 2019 May 1].

Available from: <http://signosvital20.com/atls-10a-edicion-que-hay-de-nuevo/>.

33. Lavarte Ottolino RV. Manejo Integral del Paciente Politraumatizado. Editorial. 2008.
34. Duarte J, Espinosa R, Sánchez G, et al. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Aspectos fisiopatológicos. *Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva* (2009) XXIII(4) 225-233
35. Belkys D, Cruz de los Santos H, Rodríguez CA, Hernández LI, Aldereguía G. SHOCK HIPOVOLÉMICO [Internet]. Vol. 11, No. Especial. 2006 [cited 2019 May 4]. Available from: http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/urgencia/15_shock_hipovolemico.pdf.
36. Serrano MA. Exploración neurológica por enfermería: valoración del nivel de conciencia y pupilas. ¿cómo detectar el deterioro neurológico en un paciente con tce leve? [Internet]. [cited 2019 May 7]. Available from: www.neurotrauma.com.
37. Sklar R, Han K. International trauma life support damage control resuscitation and management of severe hemorrhage / shock in the prehospital setting. 2019.
38. Sanchez J. Empaquetado de heridas - Revista de formación para Técnicos en Emergencias Sanitarias - ZONA TES [Internet]. [cited 2019 May 14]. Available from: <http://www.zonates.com/es/revista-zona-tes/menu-revista/numeros-anteriores/vol-6--num-4--octubre-diciembre-2017/articulos/empaquetado-de-heridas.aspx>.
39. Monsieurs KRG, Nolan JP, Bossaert LL, Greif R, Maconochie IK, Nikolaou NI, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 1. Executive summary. *Resuscitation* [Internet]. 2015 [cited 2019 May 12];95:1–80. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.07.038>.
40. National Association of EMS Physicians. GS, Taillac PP. Prehospital emergency care : official journal of the National Association of EMS Physicians ... [et al.]. [Internet]. Vol. 1, Prehospital Emergency Care (Edición Española). Elsevier España; 2008 [cited 2019 May 15]. 363-382 p. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-prehospital-emergency-care-edicion-espanola--44-articulo-los-torniquetes-una-revision-sus-13130845?referer=buscador>.
41. National Association of EMS Physicians. GS, Taillac PP. Prehospital emergency care : official journal of the National Association of EMS Physicians ... [et al.]. [Internet]. Vol. 1, Prehospital Emergency Care (Edición Española). Elsevier España; 2008 [cited 2019 May 14]. 363-382 p. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-prehospital-emergency-care-edicion-espanola--44-articulo-los-torniquetes-una-revision-sus-13130845>.

42. Verónica D, Ramos-Chávez M. Síndrome de reperfusión con el uso de torniquete neumático [Internet]. [cited 2019 May 25]. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2018/cmas181aw.pdf>.
43. Alonso-Algarabel M, Esteban-Sebastià X, Santillán-García A, Vila-Candel R, Candel RV, González J, et al. Utilización del torniquete en la asistencia extrahospitalaria: revisión sistemática. *Emergencias*. 2019;31:47–54.
44. Passos E, Dingley B, Smith A, Engels PT, Ball CG, Faidi S, et al. Tourniquet use for peripheral vascular injuries in the civilian setting. *Injury* [Internet]. 2014 Mar [cited 2019 May 12];45(3):573–7. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0020138313005688>.
45. Kue RC, Temin ES, Weiner SG, Gates J, Coleman MH, Fisher J, et al. Tourniquet Use in a Civilian Emergency Medical Services Setting: A Descriptive Analysis of the Boston EMS Experience. *Prehospital Emerg Care* [Internet]. 2015 Jul 3 [cited 2019 May 12];19(3):399–404. Available from: <http://www.tandfonline.com/doi/full/10.3109/10903127.2014.995842>.
46. Teleflex. The Science and Fundamentals of Intraosseous Vascular Access including Frequently Asked Questions [Internet]. 2017.[cited 2019 May 14]. Available from: https://www.teleflex.com/en/usa/ezioeducation/documents/EZ-IO_Science_Fundamentals_MC-003266.pdf.
47. Llau JV, Acosta FJ, Escolar G, Fernández-Mondéjar E, Guasch E, Marco P, et al. Documento multidisciplinar de consenso sobre el manejo de la hemorragia masiva (documento HEMOMAS). *Med Intensiva* [Internet]. 2015 Nov 1 [cited 2019 May 13];39(8):483–504. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0210569115001138>.
48. Garnacho-Montero J, Fernández-Mondéjar E, Ferrer-Roca R, Herrera-Gutiérrez ME, Lorente JA, Ruiz-Santana S, et al. Cristaloides y coloides en la reanimación del paciente crítico. *Med Intensiva* [Internet]. 2015 Jun 1 [cited 2019 May 7];39(5):303–15. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S021056911400285X>.
49. Morales M, Hernández M, González M, Llanes L. Fluidoterapia de reanimación en pacientes con trauma grave. [Internet]. Colón; 2006 [cited 2019 May 31]. Available from: <http://scielo.sld.cu/pdf/cir/v45n3-4/cir13306.pdf>.
50. Altad E, Hernández G, Toral D. Resucitación en pacientes con shock. Reposición de volumen en el shock. *Emergencias*. 2004;16:20–7.
51. Martin C, Cortegiani A, Gregoretti C, Martin-Loeches I, Ichai C, Leone M, et al. Choice of fluids in critically ill patients. *BMC Anesthesiol* [Internet]. 2018 [cited 2019 May 7];18. Available from: <https://vpnuc.unican.es/pmc/articles/PMC6303886/>, DanaInfo=www.ncbi.nlm.nih.gov,SSL+.

52. Poca M. Actualizaciones sobre la fisiopatología, diagnóstico y tratamiento en los traumatismos craneoencefálicos [Internet]. [cited 2019 May 25]. Available from: <http://www.scard.org/arxiu/tce.PDF>.
53. Víctor Parra M. Shock hemorrágico. Rev Médica Clínica Las Condes [Internet]. 2011 May 1 [cited 2019 May 20];22(3):255–64. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864011704242>.
54. Shakur H, Roberts I, Bautista R, Caballero J, Coats T, Dewan Y et al. Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2): a randomised, placebo-controlled trial CRASH-2 trial collaborators*. Lancet [Internet]. 2010 [cited 2019 May 14];376:23–32. Available from: <http://www.crash2.lshtm>.
55. Roberts I, Shakur H, Coats T, Hunt B, Balogun E, Barnetson L, et al. The CRASH-2 trial: a randomised controlled trial and economic evaluation of the effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events and transfusion requirement in bleeding trauma patients. Heal Technol Assess [Internet]. 2013 Mar 19 [cited 2019 May 21];17(10). Available from: <https://www.journalslibrary.nihr.ac.uk/hta/hta17100/>.
56. Egea-Guerrero JJ, Freire-Aragón MD, Serrano-Lázaro A, Quintana-Díaz M. Objetivos y nuevas estrategias de resucitación en el paciente traumatizado grave. Med Intensiva [Internet]. 2014 Nov 1 [cited 2019 May 14];38(8):502–12. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0210569114001508>.
57. Sociedad Española de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias. M, Cabestrero D, García de Lorenzo A. Medicina intensiva [Internet]. Vol. 27, Medicina Intensiva. IDEPSA, International de Ediciones y Publicaciones, S.A; 2003 [cited 2019 May 15]. 676-685 p. Available from: <http://www.medintensiva.org/es-coagulacion-hemorragia-el-paciente-critico--articulo-13055983>.
58. Albreiki M, Voegeli D. Permissive hypotensive resuscitation in adult patients with traumatic haemorrhagic shock: a systematic review. Eur J Trauma Emerg Surg [Internet]. 2018 Apr [cited 2019 May 25];44(2):191–202. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29079917>.